



СОЮЗ СОВЕТСКИХ
СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ
РЕСПУБЛИК

(19) SU (11) 1709220 A1

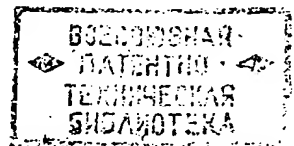
(51)5 G 01 N 33/53

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ
ПО ИЗОБРЕТЕНИЯМ И ОТКРЫТИЯМ
ПРИ ГКНТ СССР

180002

ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ

К АВТОРСКОМУ СВИДЕТЕЛЬСТВУ



1

- (21) 4697357/14
(22) 14.04.89
(46) 30.01.92. Бюл. № 4
(71) Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины АМН СССР
(72) Е.И. Чумасов, М.Г. Хижняк, К.М. Светикова и Ф.А. Гурчин
(53) 615.475 (088.8)
(56) Меркулов Г.А. Метод определения демиелинизации по Марки. Курс паточистологической техники, Медгиз, 1956, с. 160-163.
(54) СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АУТОИММУННОГО ПРОЦЕССА
(57) Изобретение относится медицине и может найти применение в клинике нервных

2

болезней, патологоанатомической и судебно-медицинской практике. Цель изобретения - прижизненное определение аутоиммунной демиелинизации. Поставленная цель достигается тем, что у больного берут биоптат кожи, готовят из него два гистологических среза, один из которых докрашивают суданом черным, второй импрегнируют серебром, докрашивают общегистологическими красителями, а по распаду миелиновых волокон, сопровождающемуся лимфо-моноплазматическими и/или лимфо-моноцитарными инфильтратами, устанавливают демиелинизирующий процесс аутоиммунной природы.

Изобретение относится к медицине и может найти применение в клинике нервных болезней, патологоанатомической и судебно-медицинской практике.

Цель изобретения - прижизненное определение аутоиммунной демиелинизации.

Поставленная цель достигается тем, что у больного берут биоптат кожи, готовят из него два гистологических среза, один из которых окрашивают суданом черным, второй импрегнируют серебром, докрашивают общегистологическими красителями и по распаду миелиновых волокон, сопровождающемуся лимфо-моноплазматическими и/или лимфо-моноцитарными инфильтратами, устанавливают демиелинизирующий процесс аутоиммунной природы.

Пример 1. Больная Р., 31 год, история болезни № 226. Клинический диагноз: рассеянный склероз, цереброспинальная фор-

ма. У больной берут биоптат кожи плеча размером 5x10 мм, расправляют и наклеивают на полоску чистой плотной бумаги, фиксируют в течение 1-3 сут в 10%-ном растворе нейтрального формалина при pH 7,3 и на замораживающем микротоме готовят 2 среза толщиной 20-60 мкм, которые переносят на предметные стекла, смазанные смесью яичного белка с глицерином. Один из срезов помещают в спиртовой раствор судана черного (300 мг красителя в 100 мл 70° спирта) на 15 мин, дифференцируют в 70° спирте и заключают в лицерин-желатину. Второй срез импрегнируют азотно-кислым серебром по методике Бильшовского-Грос и докрашивают гематоксилин-зозином.

На первом срезе (судан черный) в толстых пучках и приводящих рецепторных волокнах кожи наблюдается распад миели-

(19) SU (11) 1709220 A1

BEST AVAILABLE COPY

новых оболочек в виде глыбок, шаров и зерен. На втором срезе (импрегнация серебром) обнаруживаются также деструктивные изменения аксонов — их фрагментация, зернистый распад, резкое истончение с образованием варикозных расширений. После докраски этих срезов гематоксилин-эозином (Г-Э) среди распадающихся нервных волокон по ходу нервных пучков, а также вокруг кровеносных сосудов выявляются воспалительные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, моноцитов и плазматических клеток. Все обнаруженные изменения подтверждают наличие демиелинизирующего аутоиммунного процесса, а именно распад миелиновых оболочек, выявляемый путем окраски суданом черным, свидетельствует о демиелинизации, а деструктивные изменения аксонов и характерные воспалительные инфильтраты на препаратах, импрегнированных серебром, говорят о тяжелой степени повреждения нервных аппаратов и подтверждают клинический диагноз аутоиммунного демиелинизирующего заболевания.

Пример 2. Больной У., 39 лет, история болезни № 221. Клинический диагноз: подозрение на рассеянный склероз.

Взят биоптат кожи голени, из которого готовили два среза и окрашивали как в примере 1. На препаратах, импрегнированных серебром, выявляются лишь редкие с неровными контурами пучки аксонов, лишенные миелина и сопровождающиеся лимфомоноцитарными инфильтратами. По ходу крупных и мелких сосудов в дерме встречаются также очаги лимфо-моноцитарных периваскулярных инфильтратов. При окраске суданом черным во всех частях дермы в нервных пучках миелиновые оболочки не выявляются. Найденные морфологические изменения позволяют диагностировать аутоиммунный демиелинизирующий процесс и подтвердить предполагаемый диагноз.

Пример 3. Больная С., 22 года, история болезни № 1004. Клинический диагноз: подозрение на рассеянный склероз.

Берут биоптат кожи плеча, из которого готовили срезы и окрашивали как в примере 1. На препаратах, импрегнированных серебром с докраской Г-Э, выявляются тонкие пучки нервных волокон с признаками фрагментации аксонов. Некоторая часть аксонов сильно истончена с варикозными расширениями по своему ходу. При окраске срезов суданом черным миелиновые оболочки в этих пучках не выявляются, в части пучков видна многочисленная суданофильная зернистость (остатки продуктов распада миелина). На импрегнированных и

докрашенных Г-Э препаратах по ходу нервных пучков и сосудов дермы обнаруживаются лимфо-плазмоцитарные инфильтраты. Полученные данные однозначно свидетельствуют об аутоиммунном демиелинизирующем процессе и подтверждают диагноз.

Пример 4. Больной Г., возраст 43 года, история болезни № 626. Клинический диагноз: полиневрит. Взят биоптат кожи голени, из которого готовили срезы и окрашивали как в примере 1. На импрегнированных серебром и докрашенных Г-Э препаратах кожи встречаются лишь немногочисленные пучки с редкими тонкими аксонами. В остальных пучках аксоны не выявляются и среди шванновских клеток видны продукты зернистого распада. Рецепторные аппараты волосных фолликулов находятся в состоянии деструктивных изменений. Только в некоторых нервных пучках на препаратах, окрашенных суданом черным, выявляются измененные с зазубренными краями короткие сегменты сохранившихся миелиновых оболочек, рядом с ними находится большое число суданофильных гранул, что свидетельствует о продолжающемся распаде миелина. На гистологических препаратах, импрегнированных серебром и докрашенных Г-Э, по ходу нервных пучков среди продуктов распада рецепторных окончаний, а также вокруг сосудов обнаруживаются лимфо-моно- и плазмоцитарные инфильтраты. Полученные данные однозначно свидетельствуют о тяжелом, хроническом аутоиммунном демиелинизирующем процессе.

Пример 5. Больная П., 52 лет, история болезни № 229. Клинический диагноз: подозрение на рассеянный склероз. Брали биоптат кожи спины, из которого готовили срезы и окрашивали как в примере 1. На препарате, окрашенном суданом черным, непосредственно под эпидермисом и в глубоких слоях дермы встречаются многочисленные пучки интактных миелиновых волокон. На препаратах, импрегнированных серебром и докрашенных Г-Э, хорошо выявляются мякотные и безмякотные аксоны и рецепторные аппараты волосных фолликулов. Важной особенностью является отсутствие каких-либо воспалительных инфильтратов. Полученные данные позволяют исключить у больного диагноз демиелинизирующего заболевания, что подтвердилось в дальнейшем уточненным диагнозом — дискогенный радикулит.

Пример 6. Больная К., 34 лет, история болезни № 228. Клинический диагноз: боковой амиотрофический склероз. Брали биоптат кожи спины, из которого готовили срезы и окрашивали как в примере

1. На препарате, окрашенном суданом черным, выявлялись лишь отдельные фрагменты миелиновых оболочек, в некоторых пучках они вообще отсутствовали. На препаратах, импрегнированных серебром и докрашенных Г-Э, встречались пучки истонченных, штопорообразно закрученных аксонов. Внутри пучков по ходу аксонов нередко были видны аргентофильные зерна и глыбки дегенерирующих волокон. Однако воспалительные инфильтраты во всех слоях биоптата кожи отсутствовали. Поскольку как известно в период ремиссии имеются в разной степени выраженности остатки воспалительных инфильтратов, то обнаруженные изменения в нервном аппарате кожи позволяют исключить аутоиммунную природу заболевания. Эти изменения свидетельствуют о хроническом дистрофическом процессе, который может быть связан с повреждением самих нейронов, локализуемых в спинномозговых ганглиях, иннервирующих соответствующие участки кожи, либо сильным ущемлением спинномозговых корешков.

Таким образом, предлагаемый морфологический способ позволяет проводить

прижизненную диагностику аутоиммунного демиелинизирующего процесса. Кроме того, в отличие от известных методов, он обеспечивает возможность определения не только периаксональной демиелинизации, но и более тяжелую форму деструктивных изменений нервного аппарата кожи, а именно уоллеровскую дегенерацию нервных волокон. Все это в совокупности с оценкой характера воспалительных инфильтратов позволяет идентифицировать не только стадию, степень, но и высоту заболевания.

Формула изобретения

Способ определения аутоиммунного процесса в организме человека путем выявления демиелинизации нервной ткани, отличающийся тем, что, с целью прижизненного определения аутоиммунной демиелинизации, исследуют биоптат кожи пациента, и в случае обнаружения демиелинизации нервных волокон, сопровождающейся лимфомоноплазматическими и/или лимфо-моноцитарными инфильтратами, устанавливают демиелинизирующий процесс аутоиммунной природы.

Редактор Ю. Середа

Составитель А. Древаль
Техред М.Моргентал

Корректор Н. Ревская

Заказ 422

Тираж

Подписное

ВНИИПИ Государственного комитета по изобретениям и открытиям при ГКНТ СССР
113035, Москва, Ж-35, Раушская наб., 4/5

Производственно-издательский комбинат "Патент", г. Ужгород, ул. Гагарина, 101

BEST AVAILABLE COPY